

La iritis de los gotosos es á menudo muy evidente, y el mal estado general que complica la gota avanzada favorece la explosión de la inflamación del iris.

*Sintomatología.*—En la forma tórpida los dolores son casi nulos, la cámara anterior es profunda; existe á su nivel como una verdadera hidropesía y el ojo tiene una tendencia glaucomatosa.

En la forma aguda, el dolor es muy vivo, el lagrimeo y la fotofobia son muy acentuados; existe quémosis conjuntival y edema de los párpados; la afección en su conjunto se revela con un estrépito que excede á su gravedad.

El pronóstico es en general bastante favorable; con un tratamiento apropiado y en pocos días se atenúan los fenómenos inflamatorios y se restablece la visión en toda su integridad; es común ver la pupila readquirir su integridad y su libertad; el exudado de la iritis reumática es poco fibrinoso y las sinequias posteriores no son sólidas.

*Tratamiento.*—El tratamiento es el de la iritis en general con la adición del salicilato de sosa ó de la aspirina; este último medicamento, muy recomendable, se administrará á la dosis de 1 á 4 gramos diarios. El tratamiento de la diátesis, después de la crisis, tiene mucha importancia; el enfermo se someterá á un régimen dietético apropiado y hará curas regulares en las aguas termales utilizables en semejantes casos.

### § 5.—IRITIS DIABÉTICA

Esta iritis se caracteriza por su principio lento, insidioso, la poca intensidad de los accidentes inflamatorios y la aparición de un pequeño hipopión; fórmase muy pronto una sinequia posterior en el campo pupilar y pueden sobrevenir accidentes glaucomatosos; pero á veces la iritis reviste desde un principio una forma grave, supurativa, evidentemente inflamatoria, pero esta última forma es excepcional.

El tratamiento será el de la iritis en general y de la diabetes en particular. Se recomienda particularmente la antipirina, porque este medicamento es susceptible de

atenuar los dolores del iris y de hacer disminuir el azúcar de la orina.

### § 6.—IRITIS BLENORRÁGICA

La existencia de esta variedad de iritis no es dudosa; está caracterizada por tres síntomas principales: la violencia de los dolores ciliares, el desarrollo de la quémosis y la abundancia de los exudados fibrinosos en la cámara anterior.

Podríamos también llamar aquí la atención sobre la iritis albuminúrica y sobre la que sobreviene en las enfermedades infectivas; nos bastará hacer notar que en la investigación del diagnóstico etiológico, el clínico deberá siempre investigar con gran atención todas las causas capaces de acumular en la sangre venenos químicos ú orgánicos. Todas estas causas pueden irritar el tractus uveal en general y el iris en particular.

### § 7.—DESÓRDENES FUNCIONALES DEL IRIS

El iris, encargado de regularizar, de medir la cantidad de luz que debe entrar en el ojo, se contrae y se dilata bajo la influencia de diferentes excitantes fisiológicos; cuando la dilatación es excesiva, hay midriasis; cuando es excesiva la contracción hay miosis. Además, el iris puede presentar movimientos alternativos muy rápidos de contracción y dilatación, cuyo fenómeno ha recibido el nombre de *hippus*: finalmente, puede oscilar, temblar sobre sus inserciones, que es lo que constituye la *irido-donesis*.

El estudio de la contracción y de la dilatación pupilar tiene un valor semeiológico de primer orden y para que el lector comprenda bien las particularidades importantes que ha de retener en este caso, le presentaremos un esquema (fig. 157) destinado á resumir de un modo preciso, y hasta cierto punto tangible, los datos seguros adquiridos sobre esta cuestión. Decimos los datos seguros para que no se esperen aquí encontrar todas las hipótesis que se han emitido respecto de la inervación constrictora ó dila-

tadora de la pupila. Nos bastará dar á comprender las reacciones pupilares cuyo estudio importa verdaderamen-

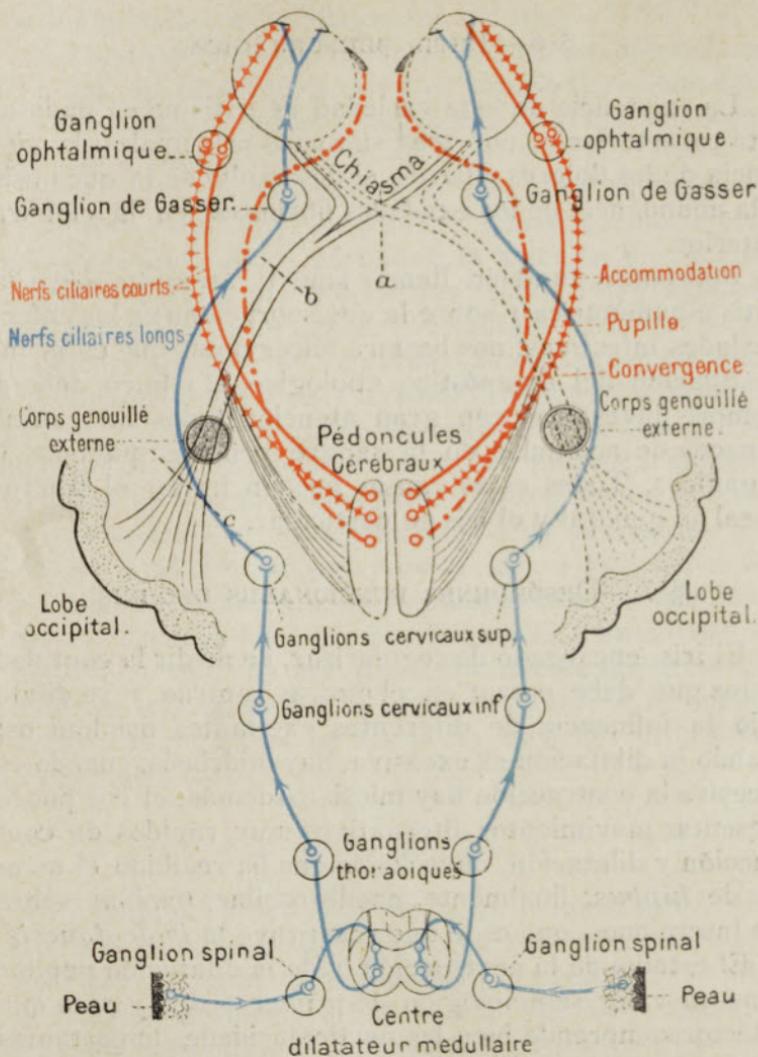


Fig. 157.—Esquema destinado á poner de manifiesto la inervación de la pupila, el mecanismo de los reflejos pupilares y la patogenia de la midriasis y de la vaiosis.

te para el diagnóstico de ciertas afecciones oculares y del sistema nervioso central.

El estudio del esquema manifiesta en color azul las fibras dilatadoras procedentes del centro medular y que se dirigen á las fibras radiadas pasando por el ganglio de Gasserio, sin entrar en el ganglio oftálmico.

Las fibras constrictoras que van al esfínter del iris y las del músculo de la acomodación son de color rojo; proceden de la protuberancia donde reciben la influencia del manajo que se desprende de la cintilla óptica por delante del cuerpo geniculado externo. El examen atento del esquema permite además hacerse fácilmente cargo de todas las particularidades que contiene, y comprender por qué la pupila se contrae ó se dilata y por qué permanece inmóvil; y así podemos darnos cuenta del gran valor semeiológico del examen de los reflejos pupilares.

La reacción sinérgica de las pupilas se explica muy bien; las fibras de la retina del ojo izquierdo, por ejemplo, se dirigen por el manajo directo al núcleo del motor común izquierdo y por el manajo cruzado al núcleo del motor común derecho; cuando se excita la retina del ojo izquierdo, la pupila de este ojo es impresionada por el manajo directo y la pupila del ojo derecho lo es por el manajo cruzado, las dos pupilas se contraen sinérgicamente, y esto es lo que se llama la reacción consensual.

Esta reacción consensual puede faltar; el hecho se produce cuando el iris está paralizado ó enfermo, y también cuando se produce una interrupción en el arco reflejo, por ejemplo cuando hay interrupción de las fibras que van del nervio óptico á los núcleos del óculo-motor; cuando el desorden reside en ambos lados, la excitación de ambas retinas por la luz no provoca ningún movimiento pupilar y sin embargo puede ocurrir que, cuando se invita al sujeto á converger y á acomodar, las pupilas se contraen, porque las fibras que unen los núcleos del óculo-motor propuestos para la dilatación pupilar, la acomodación y la convergencia no están interrumpidos.

La pérdida del reflejo luminoso con conservación del reflejo de la acomodación y de la convergencia, constituye un signo precioso, casi patognomónico de la tabes; se le denomina signo de Argyll-Robertson.

La reacción pupilar se produce á veces no existiendo percepción luminosa, por ejemplo cuando existe una lesión de *cada lado* en *c*, el centro cortical visual no está ya en ningún lado en comunicación con los ojos y sin embargo el arco reflejo pupilar está intacto porque la lesión reside más allá del punto en que el manajo, destinado á los nervios motores del ojo, se ha desprendido de las radiaciones ópticas; esto es lo que acontece en ciertos desórdenes cerebrales, la amaurosis urémica, por ejemplo.

Cuando la lesión *c* no reside sino en un lado, se produce hemiopia y, asimismo, cuando la lesión reside en *b*; desde el punto de vista de las reacciones pupilares, Wernicke ha llamado la atención sobre el hecho de que, cuando la lesión reside por delante de los cuerpos geniculados en *b*, debe producirse una reacción especial que ha denominado la reacción hemióptica.

Consiste en lo siguiente: que la reacción á la luz no se produce sino por excitación de las mitades no anestesiadas de la retina; así en el caso de una lesión de la cintilla izquierda, que resida en *b*, la mitad temporal del ojo izquierdo y la mitad nasal del ojo derecho son insensibles á la excitación; para que el reflejo se produzca, es preciso excitar la parte nasal del ojo izquierdo y la parte temporal del ojo derecho.

Se admite generalmente la realidad de la reacción pupilar hemióptica, pero hay que reconocer que es bastante difícil descubrirla y que no es constante. Sillex y Heddaens no han observado nunca la reacción hemióptica en las lesiones de la cintilla ó del quiosma.

Mencionemos también la *reacción palpebral*, estrechez de la pupila, que sobreviene cuando se invita al enfermo á que cierre el ojo con fuerza, á la vez que se impide mecánicamente esta oclusión; y el *reflejo cortical* de Haale, cuya existencia se demuestra con la experiencia siguiente: en una cámara oscura, se coloca una luz al lado del ojo haciendo que el sujeto mire de frente hacia la obscuridad; la pupila permanece dilatada, pero si se invita al sujeto á que piense en la luz sin mirarla, sin cambiar la dirección de su ojo, la pupila se contrae.

La reacción paradójica consiste en una dilatación de la pupila bajo la influencia de una excitación luminosa; es muy probable que en un gran número de casos la reacción paradójica no existía porque la excitación luminosa tenía lugar sobre un ojo casi insensible á la luz; en semejante caso, el observador hace cerrar el ojo del sujeto y, bajo la influencia de la contracción del orbicular, la pupila se contrae; cuando el sujeto abre el ojo, la reacción palpebral cesa y la pupila se dilata á pesar de la luz que sobre ella se proyecta. Esta explicación es la que conviene para la gran mayoría de los casos citados de *reacción paradójica*. Existirían sin embargo algunos casos auténticos (Leitz) en que esta anomalía singular hubiera sido bien observada.

Esto es lo que importa saber respecto á las fibras constrictoras de la pupila; pasemos ahora á las fibras dilatadoras, suministradas por el simpático y que llegan al músculo pupilar por los nervios ciliares largos. Estas fibras nacen de la médula dorsal al nivel del octavo nervio cervical y del primero dorsal: existe aquí un centro dilatador cuya parálisis produce miosis en el lado correspondiente. Las fibras pasan de los cuernos anteriores al ganglio torácico por la rama comunicante, llegan á los ganglios cervicales y pasan al interior del cráneo por las ramas carotídeas para llegar al ganglio de Gasserio; no tienen ninguna relación con el ganglio oftálmico y van al iris por los ciliares largos. Todo lo que excita estos filetes dilata la pupila, por ejemplo, los desórdenes cutáneos, los dolores periféricos, etc.; todo lo que disminuye ó aniquila los mismos filetes provoca la miosis; con esto se ven los signos pupilares que deben aparecer en las afecciones en que entra en juego el gran simpático.

Se han descrito también (Bach y Meyer) centros frenadores é inhibidores, obrando el uno sobre la contracción pupilar, y el otro sobre la dilatación, pero estos estudios son aún demasiado recientes y hasta demasiado discutibles para que nos ocupemos de ellos.

Una vez esto establecido, el lector se hallará en buenas condiciones para comprender el valor patológico y semeiológico de la midriasis y de la miosis.

**1.º Midriasis.**—Cuando la midriasis es bilateral y la pupila tiene en ambos ojos las mismas dimensiones (*isocoria*), indica que la causa ha interesado igualmente los haces midriáticos periféricos (atropina, cocaína) ó que el centro medular, del cual parte la inervación de las fibras radicadas (porción superior dorsal y porción cervical inferior de la médula espinal), ha sido excitado (estricnina, curare, vermes intestinales, histerismo, etc.). La midriasis puede también resultar de la contracción de pequeños vasos bajo la influencia de ciertas intoxicaciones (quinina) ó después de abundantes hemorragias, constituyendo la midriasis espasmódica.

La midriasis es paralítica cuando resulta de la supresión de los haces constrictores del motor ocular común, de la parálisis de este nervio bajo la influencia de un traumatismo, de una lesión cerebral, de la difteria, etc. Debemos también atribuir á la midriasis paralítica la que resulta de la pérdida de sensibilidad de la retina; el reflejo luminoso capaz de hacer contraer la pupila ya no se produce (atrofia de la papila, etc); esto es lo que ocurre cuando un desorden nervioso central interrumpe el arco sensitivo-motor que va de la retina á los músculos del iris.

Frecuentemente la midriasis es unilateral (*anisocoria*) y en tal caso puede depender de un espasmo de los músculos radiados, de una contracción de pequeños vasos, de una parálisis de los filetes nerviosos ó de los músculos constrictores iridianos. Un traumatismo del ojo, que rasgue las fibras esfinterianas, puede producir este resultado de un modo definitivo. La ataxia locomotriz, la parálisis general progresiva producen, á menudo, una dilatación desigual de las pupilas.

En suma, la midriasis es un síntoma cuya causa debemos esforzarnos en encontrar y cuyo valor semiológico es muy considerable; en ciertos casos, hasta llega á ser patognomónico, por ejemplo, en la ataxia locomotriz, en la cual el reflejo luminoso no provoca la contracción de la pupila, mientras que el reflejo acomodativo obra sobre ella normalmente (signo de Argyll-Robertson).

Su verdadero tratamiento es el de la causa. Sin embar-

go, deberemos combatir el síntoma cuando la midriasis produzca deslumbramientos que perturben la limpieza de las imágenes retinianas. En tales casos están indicadas la eserina y la pilocarpina.

**2.º Miosis.**—Del mismo modo que la midriasis, la miosis puede ser unilateral ó bilateral.

Cuando ambas pupilas están igualmente contraídas debemos pensar en la intoxicación por la morfina, el tabaco, el acónito, en la parálisis general, la meningitis, los accesos convulsivos del histerismo, ó en la acción de la eserina ó de la pilocarpina sobre las partes periféricas como causa de la miosis. Trátase en estos casos de una miosis espasmódica.

La parálisis de los haces simpáticos midriáticos (ataxia locomotriz, cloroformización en el período de anestesia) provoca también la miosis. En este caso, es paralítica, puesto que resulta de la supresión de la acción de las fuerzas antagónicas con relación á las que en estado normal contraen la pupila.

La miosis posee, como la midriasis, un valor semiológico importante, valor que es preciso saber interpretar; cuando depende de la excitación del esfínter, debemos achacarla á las inflamaciones encefálicas, á la parálisis general, á la acción de la eserina; cuando depende de la parálisis de las fibras radiadas, debemos pensar sobre todo en la existencia de la ataxia locomotriz. La miosis puede también depender de una inflamación ocular (queratitis, iritis); la extremada repleción de los vasos interviene entonces en gran parte en la contracción de la pupila. El espasmo de la acomodación va acompañado también de miosis; los hipermetropes y los présbitas tienen, en general, las pupilas más contraídas que los miopes á causa de la subordinación que existe entre la contracción del músculo ciliar y la del esfínter.

**3.º Híppus.**—El híppus es un estado patológico que consiste en un cambio rápido y continuo del estado de la pupila. Fisiológicamente, la pupila no está nunca en repo-

so completo, y es, por lo tanto, muy difícil determinar el límite que separa los movimientos fisiológicos de los patológicos. Tanto es así que algunos autores creen que no existe el verdadero hippus.

**4.º Temblor del iris (irido-donesis).**—Algunas veces el iris oscila de atrás á delante como una membrana flotante en la superficie de un líquido, ó como la vela de un barco á impulsos de un viento moderado.

Este temblor está algunas veces limitado al segmento inferior del iris á causa de una acumulación anormal de líquido en la parte declive de la cámara posterior; es también parcial en los casos de luxación incompleta del cristalino, no produciéndose la oscilación, sino en los puntos en que la membrana no está sostenida. Comúnmente, la porción peripupilar oscila mucho más ampliamente que el segmento periférico.

El reblandecimiento del cuerpo vítreo, la ruptura de la zona de Zinn, la luxación ó la extracción del cristalino son las causas más comunes de la irido-donesis.

#### § 8.—NEOPLASIAS DEL IRIS

Las neoplasias del iris pueden ser benignas ó malignas. Entre las primeras se cuentan los quistes simples y perlados, los nævi pigmentarios, los granulomas y los angiomas del iris; entre los segundos, los sarcomas, los linfomas, los gomas y los tubérculos.

**1.º Neoplasias benignas.**—Son los quistes simples, los quistes perlados, los nævi pigmentarios, los granulomas y los angiomas.

a. *Quistes simples.*—Están formados por una bolsa transparente, de aspecto hidatidiforme, formando eminencia en la cámara anterior. Según de Wecker, se trata de una invaginación iridiana que contiene humor acuoso; este humor puede acumularse en una de las criptas del iris, y si el orificio de comunicación se oblitera, el quiste queda constituido. Pueden también encontrarse en el iris

pequeños quistes profundos, que contienen serosidad ó sangre, situados en un desdoblamiento de la úvea. Everbusch opina que el humor acuoso puede quedar así aprisionado entre la capa endotelial anterior del iris y la que tapiza el ligamento pectíneo y la membrana de Descemet.

b. *Quistes perlados*.—Estos quistes, perfectamente estudiados por Rothmund y por Masse (de Burdeos), contienen, además de un líquido seroso, masas de epitelio estratificado, gotitas de grasa ó cristales de colesterina. Son también denominados quistes epidérmicos ó epidermóideos. Son consecutivos á un traumatismo, que hace penetrar en la cámara anterior un fragmento cualquiera de tejido dermóideo.

En presencia de un tumor de esta clase, debemos procurar, sobre todo, investigar la existencia de un traumatismo anterior, herida corneal ó simple contusión del globo ocular; este traumatismo puede ser reciente ó antiguo, y se han visto casos en los que el traumatismo no ha ocasionado la producción del quiste hasta mucho tiempo después (cuarenta y cuatro años en un caso de Gayet).

En los casos de quiste seroso, y también en los quistes perlados, la única operación indicada es la ablación total del tumor.

Pueden también existir en el ojo quistes dermoides, desarrollados á consecuencia de una inclusión congénita, en el tejido irídeo, de un fragmento ectodérmico.

c. *Nevi pigmentarios*.—Estos tumores, que no debemos confundir con los sarcomas melánicos, están constituidos por células pigmentarias anormalmente amontonadas, y se presentan bajo el aspecto de manchas diseminadas más ó menos oscuras, que dan al iris una apariencia atigrada.

d. *Granulomas*.—Como á tales debemos contar las proliferaciones inflamatorias constituídas por células embrioplásticas y numerosos vasos neoformados. Son, unas veces, lisos y redondeados, otras, irregulares, y contienen excepcionalmente focos purulentos ó hemorrágicos. Algunas veces son debidos á la presencia de cuerpos extraños, á veces también á una herida del iris, consecu-

tiva á otra de la córnea; en tal caso, el tumor iridiano se enclava en esta última. En los dos últimos casos debemos

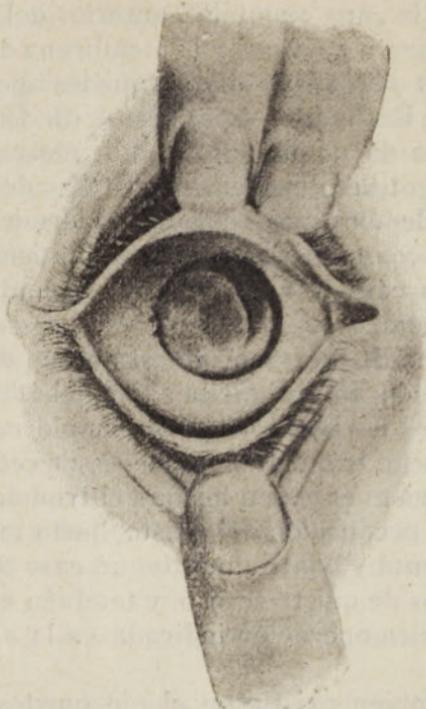


Fig. 158.—Quiste dermóideo del iris.

escindir el tumor y destruirlo con el gálvano-cauterio; en los demás casos recurriremos al tratamiento médico anti-flogístico.

e. *Angiomas*.—Los angiomas son muy raros, á pesar de la gran riqueza vascular del iris; es imposible dar de ellos una descripción precisa. De Wecker cita un caso en el cual el iris presentaba un tumor pardusco del volumen de una mora, surcada en su superficie por vasos varicosos.

**2.º Neoplasias malignas.**—Los sarcomas y los linfomas son las principales neoplasias malignas que importa conocer.

a. *Sarcomas.* — Habitualmente el sarcoma del iris procede de la zona ciliar ó de las regiones anteriores de la coroides; puede, sin embargo, ser primitivo. Su punto de partida es casi siempre la cara anterior del iris; su estructura es exactamente igual á la del sarcoma de la coroides, del que hablaremos más adelante. Está formado por elementos embrioplásticos, esféricos ó fusiformes, vasos de neoformación y células pigmentarias, á menos que se trate de un leuco-sarcoma, en cuyo caso, por cierto muy raro, falta el pigmento.

El sarcoma del iris es un tumor maligno, que debe de ser extirpado lo más pronto posible. Si el diagnóstico es bien firme, la enucleación está indicada.

b. *Linfomas.* — Estos tumores están constituídos por masas de leucocitos aprisionados en el estroma iridiano y por numerosos vasos repletos de glóbulos blancos.

c. *Otras neoplasias del iris.* — Señalemos, además, en este capítulo de las neoplasias del iris, la existencia de los lepromas que afectan esta membrana, sobre todo cuando los tubérculos leprosos se desarrollan en el limbo esclero-corneal, y la de los cisticercos, de la que no se conoce más que un número limitado de casos. Los gomas han sido estudiados con la iritis sifilítica en la pág. 378.

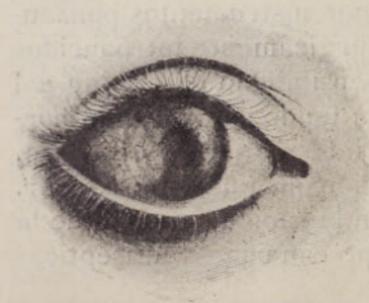


Fig. 159.—Tubérculo del iris.

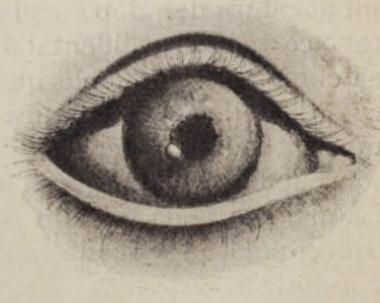


Fig. 160.—Condiloma del iris.

### 3.º Diagnóstico diferencial de los tumores del iris.—

Terminaremos y resumiremos de un modo práctico esta exposición, necesariamente demasiado concisa, indicando

los rasgos principales del diagnóstico diferencial de los distintos tumores del iris.

1.º Los sarcomas son muy vasculares; los tumores sifilíticos lo son en grado mucho menor, los tubérculos apenas poseen vasos;

2.º La iritis, rara en el sarcoma, es frecuente en los tumores sifilíticos y tuberculosos;

3.º La tuberculosis iridiana primitiva se presenta sobre todo en los niños, excepcionalmente después de los veinte años, los tumores sifilíticos más tarde, y los sarcomas en individuos de edad avanzada. Los tubérculos aparecen preferentemente en el borde adherente; los condilomas en el borde libre;

4.º Los tumores quísticos son notables por su color, su forma redondeada, su transparencia, su aspecto circunscrito; encontrándose siempre en su etiología la noción capital de un traumatismo;

5.º Será preciso observar cuidadosamente el estado general, que á veces impondrá el diagnóstico.

#### § 9.—LESIONES TRAUMÁTICAS DEL IRIS CUERPOS EXTRAÑOS

El iris puede estar interesado por una simple contusión sin abertura del globo ocular ó por instrumentos punzantes ó cortantes, accidental ó quirúrgicamente introducidos en el ojo. Es indudable que la sensibilidad particular del iris y la delicada estructura de su tejido dan cierta importancia á todas las heridas que le interesan, pero éstas son, sobre todo, temibles por la infección que pueden provocar. La mejor prueba de ello está en la rápida curación de la iridectomía, practicada con las precauciones antisépticas y asépticas.

Sin embargo, importa que señalemos los graves desórdenes producidos en el iris por las contusiones violentas del globo ocular; entre ellas deben contarse: 1.º, la irido-diálisis; 2.º, las rupturas radiadas que empiezan al nivel de la pupila; 3.º, las inserciones del iris.

1.º La irido-diálisis es el desprendimiento del iris de

sus inserciones ciliares; de este modo se forma un espacio semilunar, negro, que indica el punto donde el iris está desprendido de su inserción; por esta abertura se pueden reconocer el borde del cristalino y los procesos ciliares unidos por la zónula de Zinn. La irido diálisis puede ser muy extensa, llegando hasta el desprendimiento total del iris; en tal caso, existe irideremia ó aniridia traumática.

2.º Las rupturas llamadas radiadas consisten en pequeñas rupturas del esfínter, algunas veces visibles tan sólo con ayuda de una lente. Estas rupturas son la causa más frecuente de las midriasis traumáticas; pues que el esfínter está debilitado por la ruptura. No es raro que esta lesión persista y que la midriasis permanezca incurable. Cuando el músculo ciliar está paralizado por una contusión, hay disminución ó pérdida completa de la amplitud de la acomodación.

3.º La inversión completa del iris es sumamente rara, pero bajo la influencia de un choque violento se le ve á veces invertirse parcialmente hacia atrás, de tal modo, que su cara posterior va á adosarse contra los procesos ciliares. Si la esclerótica se rompe, el iris puede ser expulsado y formar hernia. En un caso de Gayet había sido totalmente expulsado por un choque sobre la región del limbo.

A estos traumatismos iridianos deben atribuirse ciertos accidentes operatorios, tales como la avulsión del iris al nivel de su inserción ciliar, á consecuencia de un movimiento brusco del enfermo durante la ejecución de la iridectomía. Pueden complicarse de la presencia de cuerpos extraños implantados en el tejido iridiano ó libres en el humor acuoso. Los que más frecuentemente han sido hallados son fragmentos de hierro ó de cobre. No siempre es fácil reconocer la presencia de estos cuerpos extraños, ya que la proliferación inflamatoria del tejido iridiano á veces los recubre. Hirschberg ha visto un iris sembrado de granulaciones amarillentas, embrioplásticas, que ocultaban un cuerpo extraño, aplicado contra la cristaloides anterior.

Que exista ó no un cuerpo extraño, prodúcese ordinariamente un derrame sanguíneo en la cámara anterior.

El tratamiento consiste primeramente en la ablación del cuerpo extraño; el electro-imán de Hirschberg presta grandes servicios cuando se trata de partículas de hierro ó de acero; seguidamente es preciso, en todos los casos, procurar prevenir ó vencer los accidentes inflamatorios.

La atropina, las compresas calientes, las emisiones sanguíneas, las paracentesis de la córnea, la ablación del cristalino, cuando ha sido interesado por el traumatismo, serán los medios que deberán emplearse según los casos.

## ARTÍCULO II

### Afecciones del cuerpo ciliar y de la coroides

En este importante capítulo vamos á describir ciertas enfermedades graves y frecuentes, que conviene mucho conocer exactamente desde el doble punto de vista del pronóstico y del tratamiento; estudiaremos primero la ciclitis, y seguidamente emprenderemos el estudio de las coroiditis y de las neoplasias del cuerpo ciliar y de la coroides.

#### § 1.—CICLITIS

La ciclitis puede ser primitiva ó consecutiva á una iritis. También puede ser de orden simpático, en cuyo caso se relaciona con el estudio de la oftalmía de este nombre.

**1.º Etiología.**—La etiología de esta afección es la de las iritis graves, de las iritis que se complican de hipopión ó de hipohema recidivante.

La ciclitis primitiva es ocasionada por traumatismos graves, por ciertas neoplasias intra-oculares, por los gomas sífilíticos y particularmente por la diátesis reumática y gotosa. Las mujeres están más expuestas que los hom-

bres; la menopausia es para ellas, desde este punto de vista, un período peligroso, pues no es raro ver aparecer la ciclitis en esta época bajo la forma plástica, tenaz, recidivante, incurable, que termina á pesar de todo, sobre todo si el estado general es deficiente, por el desprendimiento de la retina ó por la atrofia total del ojo.

**2.º Anatomía patológica.**—Desde el punto de vista anátomo-patológico, es preciso distinguir: 1.º, la forma serosa; 2.º, la forma plástica; 3.º, la forma supurativa.

a. *Forma serosa.*—Los desórdenes son semejantes á los de la iritis serosa; por otra parte, ambas afecciones van frecuentemente unidas; el ojo es asiento de una verdadera linfangitis generalizada.

Knies ha podido estudiar en una joven, fallecida accidentalmente del crup, la ciclitis serosa, observando que la coroides presentaba una gran infiltración celular, que ocupaba la corio-capilar. El cuerpo vítreo contenía numerosas membranas finamente granuladas, provistas de células redondas, abundantes particularmente hacia la zónula. La extremidad del nervio óptico, ligeramente hinchada, dejaba ver una infiltración celular considerable, limitada á la vaina uveal.

Panas, en un caso de irido-ciclitis serosa, ha observado la presencia de un exudado plástico grave, en la cámara anterior, particularmente abundante al nivel del ángulo iridiano y contra la cara posterior de la membrana de Descemet. Efectivamente, la córnea participa siempre del proceso de la ciclitis serosa; su cara posterior se cubre de un fino semillero gris-perla (queratitis punteada profunda).

b. *Forma plástica.*—Esta es la variedad más frecuente; está caracterizada por un exudado fibrinoso, que se deposita en un principio en la trama del cuerpo ciliar y de la coroides, separando sus elementos anatómicos. En las formas graves esta exudación se extiende sobre todas las partes vecinas, y, como en estos casos la reabsorción es imposible, estas masas fibrinosas se llenan de células inmigradas, se organizan y se transforman en tejido celu-

lar, el cual, al retraerse más tarde, obra de una manera desastrosa sobre la nutrición de las partes vecinas.

De tal producción de tejido celular participan las células de la *pars ciliaris retinae*, las que, según Arlt, pueden transformarse en tejido conjuntivo. Esta transformación nos parece dudosa, pero es indudable que las células pigmentarias de esta región inflamada toman una parte muy activa en el proceso morboso.

Las membranas neo-formadas de este modo por los exudados fibrinosos sufren cambios regresivos muy interesantes: frecuentemente son asiento de antiguas hemorragias y de depósitos calcáreos; se retraen y desprenden el cuerpo ciliar de la retina, siendo por consiguiente la causa de la completa desorganización del ojo.

c. *Forma supurativa*.—Esta variedad tiene casi siempre como origen un traumatismo que haya interesado la región ciliar, complicado ó no con la presencia de un cuerpo extraño.

La reclinación de la catarata producía antiguamente con frecuencia la pérdida del ojo por ciclitis plástica ó purulenta; el cristalino reclinado obraba á la larga sobre la región ciliar como cuerpo extraño. El pus, infiltrado al principio en la región del cuerpo ciliar, no tarda en invadir la cámara anterior (hipopión) y el cuerpo vítreo (hiyalitis supurada).

**3.º Sintomatología.**—La ciclitis serosa va acompañada de dolores agudos, tanto espontáneos como provocados, de fuerte fotofobia y de una notable elevación del tonus ocular. La inyección periquerática es muy marcada. La iluminación oblicua descubre depósitos plásticos en la membrana de Descemet y sobre la cara anterior del iris; el examen oftalmoscópico revela la hiperemia y la tumefacción edematosa de la papila.

Más tarde la córnea se infiltra y se vasculariza en mayor ó menor grado, mientras que se forman sinequias iridianas capaces de obstruir la pupila.

La ciclitis plástica, frecuentemente de origen específico, es oscura en sus comienzos; después de un período

de inflamación y de dolores moderados se ven aparecer una ó varias elevaciones, más ó menos marcadas, bajo la forma de estafloma ó de epiescleritis. La enfermedad se asemeja á la esclero-coroiditis anterior, diferenciándose de ella, sin embargo, por la aparición de un enturbiamiento pulverulento del cuerpo vítreo, por los exudados del campo pupilar y por la coexistencia de otros accidentes sifilíticos. En los sifilíticos debilitados se ha observado la aparición de gomas precoces (A. Terson).

La ciclitis supurativa está caracterizada por su etiología traumática y su evolución rápida.

Con frecuencia debemos hacer el diagnóstico diferencial entre la iritis y la irido-ciclitis. Se tratará de esta última enfermedad: 1.º, cuando los síntomas inflamatorios adquieran gran intensidad, sobre todo cuando se presente edema del párpado superior; 2.º, cuando el globo ocular sea doloroso al nivel de la región ciliar; 3.º, cuando observemos la existencia de una sinequia posterior total; 4.º, cuando la disminución de la agudeza visual sea mayor que la que corresponde á los desórdenes de la cámara anterior; 5.º, cuando, finalmente, la tensión intra-ocular esté sensiblemente aumentada.

El pronóstico de la ciclitis es siempre grave y es preciso poner en práctica inmediatamente una terapéutica muy activa.

**4.º Tratamiento.**—Los midriáticos están indicados en la ciclitis serosa; pero, particularmente en los viejos, debemos vigilar atentamente la tensión intra-ocular, y si hay amenazas de glaucoma debemos practicar la paracentesis, la esclerotomía ó la iridectomía. Las deplecciones sanguíneas, la quinina, la morfina, el salicilato de sosa, nos prestan grandes servicios.

Citemos, además, el mercurio, que, en tal caso, posee propiedades antiflogísticas de primer orden.

En la ciclitis plástica, este último medicamento ocupa el primer lugar, á causa de su acción específica; los midriáticos están casi siempre indicados, ya que la tensión es muy raramente superior á la normal.

La ciclitis purulenta requiere el uso de todos los medios de que disponemos para cohibir la supuración; la cauterización ígnea y las inyecciones subconjuntivales de sublimado ó de cianuro de mercurio son particularmente recomendables.

## § 2.—COROIDITIS

En este párrafo vamos á describir la esclero-coroiditis anterior y posterior, la coroiditis generalizada ó difusa no supurativa, la coroiditis supurativa traumática ó no traumática.

### A) ESCLERO-COROIDITIS ANTERIOR

La esclero-coroiditis anterior está caracterizada por su asiento en la región ciliar y por la parte que el cuerpo ciliar, el iris y la córnea pueden tomar en la flegmasia.

En la forma aguda se nota, en la región ciliar, una inflamación caracterizada por la inyección de dos órdenes de vasos, los unos superficiales, tortuosos, pertenecientes á la conjuntiva, los otros profundos, finos, pertenecientes á la epiesclera. Con frecuencia la córnea se infiltra, se enturbia y pierde su epitelio.

El tractus uveal toma una parte más ó menos grande en la enfermedad; cuando la inflamación es muy acentuada el tono del ojo se eleva y produce fenómenos glaucomatosos. Los dolores ciliares, la fotofobia, pueden adquirir gran intensidad, pero, respecto á ello, existen grandes diferencias según los casos.

En la forma crónica nos hallamos en presencia de ataques sordos, sin rubicundez ni dolor, que provocan lentamente la aparición de estafilomas esclerales, que debemos dividir en tres categorías: los estafilomas *intercalares*, los *ciliares* y los *ecuatoriales*.

Los primeros ocupan (figs. 161 y 162) la parte anterior de la esclerótica, entre el cuerpo ciliar y el limbo, y avanzan más ó menos hacia la córnea; los segundos interesan la región ciliar, no sin lesionar gravemente el cuerpo y

los procesos ciliares; los últimos se desarrollan en la región de la ora serrata, estando algunas veces situados debajo de los músculos rectos, pero más comúnmente en sus intervalos.

El color de estos estafilomas es apizarrado, á causa de la coroides vista por transparencia á través de la esclerótica adelgazada; pueden asemejarse á los tumores melánicos, pero se diferencian de ellos por su transparencia y blandura, que permite que el dedo los pueda reducir fácilmente.



Fig. 161.—Estafiloma intercalar.

Mientras se desarrolla la ectasia esclerótica anterior todos los órganos profundos sufren más ó menos. La coroides se aplana, la papila se excava, las fibras ópticas se atrofian, el cuerpo vítreo se reblandece y la agudeza visual disminuye consiguientemente.

La juventud y el sexo femenino predisponen á la esclero-coroiditis anterior; se presenta también con frecuencia en la mujer en la época de la menopausia. El escrofulismo, la sífilis, la gota y el artritismo, son las diátesis más frecuentemente incriminadas, pero no es raro que la etiología permanezca obscura.

El tratamiento debe ser etiológico; los mercuriales, los reconstituyentes, el salicilato sódico ó el de litina, según los casos.

Contra los accesos dolorosos, la morfina, la cocaína y la atropina están indicadas; esta última tan sólo cuando no haya hipertensión; si ésta se presenta debemos recurrir á los mióticos (eserina ó pilocarpina). A veces la me-

dicación es impotente y hemos de apelar á la enucleación del ojo, para poner término á los dolores y á la extensión de la enfermedad. Sin embargo, antes de recurrir á este medio radical, que no está plenamente indicado, sino en los estafilomas muy pronunciados con pérdida total de la

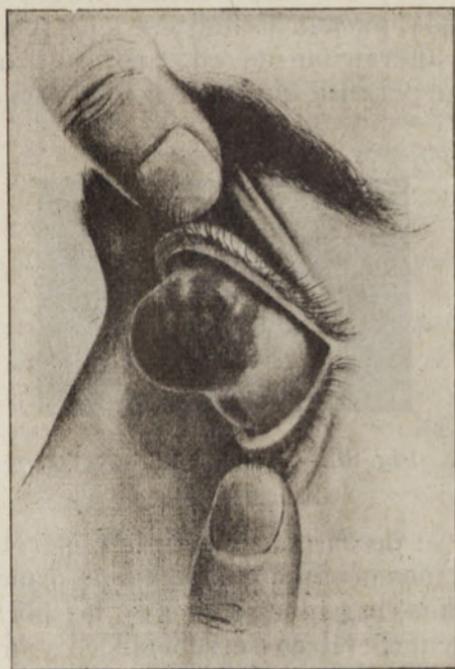


Fig. 162.—Estafiloma intercaler.

visión, deberemos intentar disminuir la tensión intra-ocular por medio de punciones repetidas, seguidas de la aplicación prolongada de un vendaje algodonado compresivo.

#### B) ESCLERO-COROIDITIS POSTERIOR

Es en realidad la flegmasía crónica que acompaña á la miopía grave ó maligna. Está en un principio caracterizada por la producción del estafiloma descrito por Scarpa y más tarde por la propagación del proceso inflamatorio á todo el polo posterior del ojo (véase lámina II, fig. 2).

**1.º Anatomía patológica.**—Los desórdenes que produce esta enfermedad son fáciles de seguir paso á paso con ayuda del oftalmoscopio. El estafiloma comienza bajo la forma de una media luna, situada en la parte externa de la papila; luego llega á abrazarla completamente, siendo siempre más acentuado en el lado temporal, lo que le distingue del halo glaucomatoso que también rodea completamente la papila.

Al progresar, la coroiditis estafilomatosa invade la mácula, pero, por fortuna, en un corto número de casos; seis por ciento solamente en las miopias superiores á diez dioptrias, y muy raramente en los vicios de refracción inferiores á este número.

Para que se afecte la mácula, no es preciso que el estafiloma, al ensancharse, llegue hasta ella, pues puede desarrollarse á su nivel una placa aislada é independiente de coroiditis; en tal caso no tardan en presentarse otras placas diseminadas; entonces el fondo del ojo ofrece un aspecto atigrado característico; obsérvanse zonas blancas, casi redondeadas, rodeadas de pigmento, que se destacan sobre el fondo rojo del ojo; á este nivel la coroides ha desaparecido por atrofia, y, al igual que en la región estafilomatosa, la esclerótica está al descubierto.

Los desórdenes que de tal manera pueden propagarse por toda la superficie de la coroides, no se producen sin tres clases de alteraciones consecutivas, que agravan, en proporciones considerables, la escena morbosa; la papila, el cuerpo vítreo y la retina se interesan.

La papila está congestionada en el primer período, más tarde se aplanan y adquiere una dirección oblicua hacia fuera, luego se excava y se confunde con el estafiloma. Los vasos se adelgazan; frecuentemente se observa que el estafiloma está rodeado por arriba y por abajo, por una de las ramas principales de la arteria central, cuyas ramificaciones limitan de este modo el estafiloma durante más ó menos tiempo.

Los desórdenes del vítreo, reblandecimiento y cuerpos flotantes finos, son tanto más comunes cuanto más avanzado es el período de la enfermedad; algunas veces sobre-

vienen ataques agudos que van acompañados de la producción de abundantes exudados, que llenan el vítreo y destruyen más ó menos su estructura, para siempre comprometida. El pigmento coróideo y retiniano, una vez libre, se difunde en el vítreo, que contiene células en vías de proliferación, copos fibrinosos y hemáticos.

La retina, congestionada en un principio, puede ser más tarde asiento de pequeñas inflamaciones circunscritas y de pequeñas hemorragias; la mácula, á causa de la delicadeza de su tejido, parece estar particularmente expuesta á sufrirlas; con demasiada frecuencia, después del reblandecimiento del vítreo y de estos desórdenes retinianos, se produce un accidente cuya patogenia estudiaremos detenidamente en su debido lugar; tal es el desprendimiento de la retina.

**2.º Sintomatología.**—Durante mucho tiempo, á causa de la integridad de la mácula, la agudeza visual es al principio normal, pero más tarde puede disminuir y hasta llegar á abolirse, si se produce una coroiditis macular ó una apoplejía. El enfermo acusa, al examen perimétrico, un *escotoma central positivo y metamorfopsia* (deformación de los objetos). Las sensaciones luminosas entópticas y la dificultad que experimentan los miopes de ver la luz intensa, testifican la congestión de la retina.

Las moscas volantes, que son muy frecuentes, resultan de la participación que toman en el proceso inflamatorio de la retina las capas profundas del vítreo; las moscas fijas pueden resultar de un exudado inmóvil ó de una opacificación parcial, situada al nivel del polo posterior del cristalino.

El cristalino puede luxarse por relajación de la zónula, pero este accidente se produce tan sólo en ojos profundamente degenerados, algunas veces á consecuencia de un ligero traumatismo, que obra como causa ocasional.

La esclero-coroiditis posterior es el triste patrimonio de los miopes, aunque se ha observado excepcionalmente en la emetropia y en la hipermetropia.

Las lesiones pueden ser congénitas, es decir, remon-

tarse á la época de la vida intrauterina, bajo la influencia de las mismas diátesis que provocan más tarde la afección.

El reumatismo, las enfermedades infecciosas y la sífilis, desempeñan en esta etiología un papel aun mal definido. La herencia ocupa en ella un lugar preponderante.

**3.º Tratamiento.**—Debemos colocar la higiene en primera línea en el tratamiento, pues aunque sea difícil prevenir la enfermedad, es aún mucho más difícil curarla. Al decir higiene, nos referimos á la higiene peculiar de los miopes, de la que ya hemos hablado anteriormente (véase página 157). Más adelante, cuando la enfermedad está en vías de evolución y deseamos detenerla, debemos descongestionar la cabeza, sangrar localmente, purgar, etc. Los mercuriales y el yoduro potásico son los medicamentos más recomendables; en los escrofulosos, gotosos, reumáticos y anémicos, deberemos pensar siempre en la diátesis y administrar la medicación apropiada en cada caso.

Las corrientes continuas, recomendadas por Giraud Teulon y otros autores contra los cuerpos flotantes del vítreo, no han dado, al parecer, los resultados que se esperaban.

### C) COROIDITIS GENERALIZADA Ó DIFUSA

Esta variedad de coroiditis, que frecuentemente interesa más ó menos la retina, puede ser supurativa ó no supurativa.

No supurativa, presenta: 1.º, la forma serosa; 2.º, la forma plástica, que conduce á la forma atrófica; 3.º la coroiditis macular; 4.º la corio-retinitis sifilítica.

Cuando es supurativa, puede ser traumática ó espontánea.

**1.º Coroiditis serosa.**—La coroiditis serosa es una verdadera linfangitis de la coroides, que puede suceder á la iritis serosa; esta enfermedad, que se presenta con preferencia en los individuos jóvenes afectos de gota ó de reumatismo, ó en la mujer, durante el período de la meno-

pausia, está caracterizada por una enorme congestión de la membrana, que no tarda en producir exudados en el cuerpo vítreo. Este medio se enturbia y la tensión del ojo aumenta (glaucoma ó hidroftalmia, según la edad del enfermo).

Los ataques agudos van acompañados de vivos dolores; cuando la enfermedad toma la forma crónica, el enfermo no sufre, pero su visión disminuye de día en día; ve moscas volantes y termina con la ceguera completa.

Los diuréticos, los sudoríficos, los purgantes, las emisiones sanguíneas y los vejigatorios, están indicados; pero ante todo debemos investigar la causa, y en caso de que sea la sífilis, como así ocurre con frecuencia, debemos instituir un tratamiento específico y enérgico.

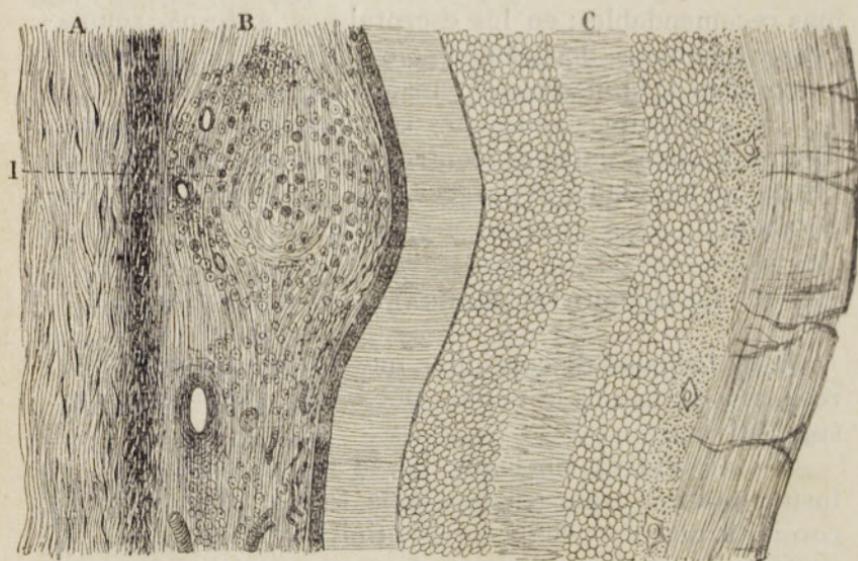


Fig. 163.—Coroiditis diseminada (según Iwanoff).

A, esclerótica.—B, coroides.—C, retina intacta.—I, brote formado por células jóvenes.

**2.º Coroiditis plástica ó exudativa, diseminada ó areolar.**—Esta coroiditis está caracterizada por la existencia de focos en número más ó menos considerable.

El asiento y la marcha de estos focos inflamatorios permite distinguir dos variedades de coroiditis plástica; una común, otra llamada areolar (Forster, véase lámina III, fig. 7).

La primera variedad, la más frecuente, comienza en la región ecuatorial y se extiende hacia adelante y hacia atrás, respetando la mácula, lo que explica el hecho de que la agudeza visual esté á menudo casi intacta.

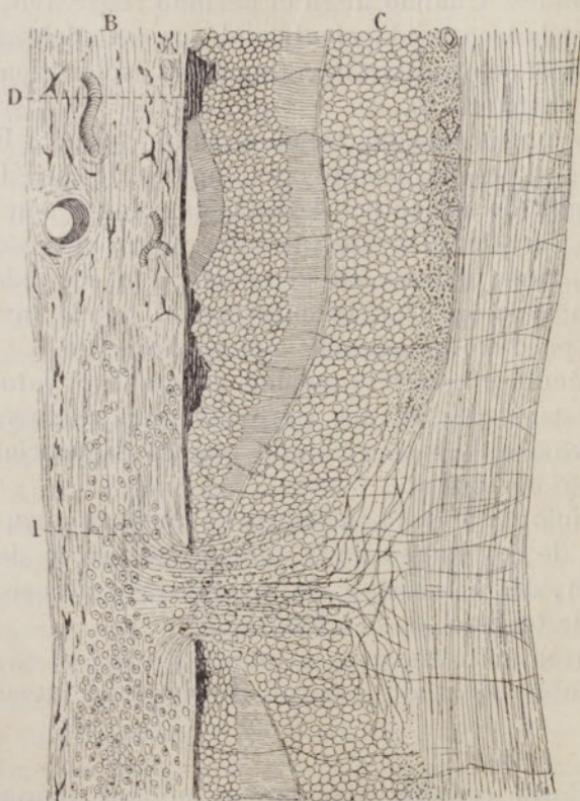


Fig. 164.—Coroiditis diseminada, soldadura cicatricial de la retina y la coroides.

Igual leyenda que en la figura anterior.

Anatómicamente, estos focos de coroiditis están caracterizados por unas manchas de color amarillo de gamuza situadas en un plano posterior al plano de los va-

sos retinianos; con el tiempo estas manchas palidecen volviéndose de un color blanco tendinoso, acabando por confundirse entre sí, y por formar extensas placas de atrofia. El pigmento coróideo prolifera y se disocia; las placas toman un aspecto atigrado.

Iwanoff ha demostrado que el proceso comienza por una acumulación de células redondas en la corio-capilar, con exudación de materia amorfa, levantando la limitante de la coroides. Cuando llega el período regresivo, se forma un verdadero tejido cicatricial que se adelgaza cada vez más y él solo separa la retina de la esclerótica que se ve por transparencia.

La coroiditis areolar, tal como la ha descrito Forster, presenta iguales desórdenes, pero agrupados alrededor de la mácula y de la papila. Además las placas son bien limitadas, muy limpias, de un color negro intenso en la periferia, muy blancas en el centro; son redondeadas y regulares; al progresar, la enfermedad puede invadir el ecuador, pero no lo hace más que tardíamente.

La mácula y la papila pueden permanecer intactas en medio de estos desórdenes, pero esta variedad es mucho más grave que la forma común que es ecuatorial, antes de hacerse posterior.

La etiología de esta coroiditis es muy oscura; constituye una de las etapas de la miopia maligna y depende, al parecer, del artrismo, de la arterio-esclerosis, de los excesos de trabajo, de la sífilis.

El tratamiento consiste en mantener el ojo en reposo y obrar sobre el estado general, tratando la diátesis incriminada.

**3.º Corio retinitis macular.**—Conviene llamar muy especialmente la atención sobre la variedad macular de la corio-retinitis; está caracterizada por síntomas de hiperestesia retiniana, visiones luminosas, estrellas fugaces, resplandores coloreados (*fotopsias, cromatopsias*), por síntomas de anestesia retiniana, mancha gris, disco blanco ó de color, escotoma positivo, discromatopsia, acromatopsia.

La coroiditis macular va también á menudo acompañada de metamorfopsia y pronto se ve aparecer un escotoma negativo, caracterizado por la formación de un verdadero agujero en la retina; una gran palabra de imprenta no es vista sino por las letras con que empieza y acaba, la llama de una bujía es cortada en dos. El examen oftalmoscópico muestra en la mácula una mancha al principio amarilla rojiza, que más tarde termina por lagunas atroficas.

Cuando la afección es antigua, pueden sobrevenir lesiones papilares, una catarata polar posterior y hasta un desprendimiento de la retina.

Esta corio-retinitis macular tiene tres causas principales: la sífilis, la miopia y los traumatismos; cualquiera que sea la causa, el tratamiento consiste en el reposo absoluto del órgano, la permanencia en la obscuridad, una medicación antiflogística y en el empleo de preparados mercuriales; las inyecciones subconjuntivales de cianuro de mercurio prestan muy buenos servicios.

**4.º Corio-retinitis sífilítica.**—Esta es la enfermedad descrita por Forster bajo el nombre de «coroiditis diseminada sífilítica»; realmente es difícil precisar el asiento de la afección, por lo que es conveniente recurrir al término mixto creado por Iwanoff, de corio-retinitis.

La corio-retinitis específica pertenece al período tardío de la sífilis; puede ser hereditaria y hasta congénita, pero en general es adquirida y se presenta en los adultos. El alcoholismo, la desnutrición general por cualquier causa, agravan su pronóstico y aceleran sus accidentes.

Raramente ataca ambos ojos á la vez, y como que es insidiosa en su evolución, los enfermos poco atentos pueden dejar de darse cuenta de su estado hasta que es atacado el segundo ojo.

Los signos funcionales son, una niebla que percibe el enfermo delante del ojo, sensaciones luminosas más ó menos vivas, *fotopsia*, y la hemeralopia, dependiente de la torpeza retiniana.

La micropsia ó la macropsia son síntomas bastante

frecuentes en la corio-retinitis sífilítica; se ha querido explicar la primera por la tumefacción edematosa y el ensanchamiento de los campos retinianos correspondientes; la imagen retiniana de los objetos mirados cubriría menos elementos y el objeto parecería más pequeño.

La macropsia se explicaría por el apilamiento de los conos y de los bastoncillos alrededor de las partes tumefactas; la imagen del objeto cubriría así mayor número de elementos sensibles que en estado normal.

Nadie ha visto positivamente ni el edema que separa los elementos retinianos, ni el apilamiento que los aproxima, y por lo tanto, no pueden aceptarse estas explicaciones. Tan razonable sería explicar la micropsia por los esfuerzos de acomodación más ó menos grandes que hace el enfermo que ve mal y desea ver bien; haciendo un gran esfuerzo para ver, cree el objeto más aproximado y lo encuentra pequeño por comparación con los objetos de este género situados á la distancia en que cree que el objeto está situado, guiándose por el esfuerzo de acomodación ejecutado.

La macropsia se explicaría también por la difusión del contorno del objeto y la comparación con la imagen limpia suministrada por la retina sana del ojo no enfermo.

Por el examen oftalmoscópico se nota un enturbiamiento pulverulento del cuerpo vítreo en la región axil del fondo del ojo; más tarde, todo él se afecta y se encuentran gruesos copos nubosos.

La papila parece congestionada y edematosa, y se encuentran, con frecuencia, según Forster, lesiones retinianas premaculares; no habiéndolas encontrado Panas más que con mucha menor frecuencia.

Cuando la enfermedad está abandonada á sí misma, el vítreo se aclara y pueden con facilidad observarse los desórdenes producidos en las membranas profundas. Consisten éstos esencialmente en masas pigmentarias, provistas de prolongaciones anastomóticas, como en la retinitis pigmentaria congénita.

Luego, finalmente, los focos pigmentarios se ensanchan, se atrofian y toman el aspecto de la coroiditis dise-

minada; pero en la corio-retinitis sifilítica, además de las placas de atrofia coróidea, se encuentra la atrofia de la papila y una degeneración del árbol vascular retiniano; por otro lado, la ambliopia precoz y la hemeralopia no se observan en la coroiditis diseminada.

Manz ha descrito con el nombre de *retinitis proliferante* una inflamación caracterizada por infiltraciones plásticas ó sanguíneas entre la retina y el vítreo. Fórmense en el ojo bridas más ó menos salientes que parten de la papila y van á fijarse más ó menos lejos sobre la retina. Esta variedad de lesión no es propia de la sífilis.

La sífilis puede localizar sus efectos sobre la retina, y de ellos trataremos al estudiar la patología de esta membrana; pero la corio-retinitis es el tipo común de las enfermedades sifilíticas del fondo del ojo.

La marcha de la enfermedad es bastante lenta, y como en un principio es siempre unilateral, el enfermo va á consultar al médico bastante tarde, con lo que el pronóstico se agrava, tanto más cuanto más tarda. El mercurio debe formar la base del tratamiento; las fricciones mercuriales han prestado y aun prestan grandes servicios, pero consideramos superiores á ellas las inyecciones intramusculares de aceite de olivas biyodurado; estas inyecciones, á la dosis de 5 miligramos de biyoduro por un gramo de aceite, deben repetirse todos los días. Dan siempre resultados excelentes, sin dolor y sin ninguna clase de complicaciones, siempre que se tomen las debidas precauciones antisépticas. Inyectaremos el medicamento en el espesor de las masas musculares de la nalga ó de la espalda, á la dosis de 1 á 3 gramos de solución.

El tratamiento específico debe continuarse durante largo tiempo, y, para prevenir nuevas manifestaciones ofensivas de la enfermedad, será preciso, después de obtenida la curación completa de la lesión local, insistir en la medicación hidrargírica durante bastante tiempo, por períodos de dos ó tres semanas de medicación, seguidas de uno ó dos meses de reposo; siendo á veces necesarios dos ó tres años para practicar de este modo lo que se llama *cura de extinción*.

Durante el tratamiento el régimen del enfermo será tónico y reparador sin ser excitante. Los sífilíticos deben abstenerse sobre todo de las bebidas alcohólicas.

**5.º Coroiditis supurativa.**—La supuración de la coroides puede aparecer espontáneamente ó á consecuencia de un traumatismo.

*A. COROIDITIS SUPURATIVA DE ORIGEN INTERNO.*—Es la consecuencia de una enfermedad general infecciosa, que manda sus microbios á colonizar en el ojo (tifus, meningitis cerebro-espinal, fiebre puerperal, pneumonía, viruela, etcétera). Algunas veces falta la enfermedad infecciosa. Panas cita un caso de un individuo de edad ya avanzada, que, después de un largo trayecto en el imperial de un ómnibus, un día de frío intenso, sufrió un ataque de coroiditis supurativa espontánea.

Cualquiera que sea su causa, se trata siempre de focos purulentos que tienen su asiento en la corio-capilar. Los vasos están repletos de sangre, apoplectiformes; pueden llevar fuera del ojo, á lo largo de sus paredes, el germen infectivo. El pus infiltra también algunas veces la esclerótica, el espacio subtenoniano, y hasta el tejido celular de la órbita.

Cuando la enfermedad alcanza este grado, la retina y el cuerpo vítreo están, desde largo tiempo, en plena supuración. En el último período, la córnea se esfacela y el ojo se vacía más ó menos lentamente.

Los microbios que con mayor frecuencia se han encontrado son el estreptococo (Panas y Pousson), el estafilococo, los bacilos tíficos, el diplococo encapsulado en un caso en que el paciente sufría una enfermedad infectiva del aparato respiratorio.

La reacción de la coroiditis supurativa es á menudo muy intensa y los síntomas son muy marcados; el ojo está duro, saliente, exoftalmiado, rodeado de una quemosis voluminosa; los párpados están edematosos y lustrosos, los dolores son violentos, etc. Pero al lado de esta forma debemos mencionar la forma sub-aguda, caracterizada

por una débil reacción, aunque el ojo esté irremediablemente perdido. En esta forma, la tensión ocular está por debajo de la normal, el cuerpo vítreo se enturbia lentamente, el ojo se torna iniluminable, la córnea se opacifica.

Existe una forma benigna sumamente rara, en la cual, aunque esté infectada la coroides por los microbios de la supuración, el enturbiamiento del medio es de poca duración, el vítreo se esclarece lentamente y puede lograrse la *restitutio ad integrum*.

El pronóstico de la coroiditis supurativa es muy grave desde el punto de vista local, ya que el órgano está irremediablemente perdido para siempre en la inmensa mayoría de los casos; además, el estado general del sujeto es, con frecuencia, muy poco satisfactorio á causa de la enfermedad infectiva de que está atacado y cuyos microbios han ido á colonizar en el ojo.

El tratamiento debe dirigirse á la vez al ojo y á la enfermedad general.

Mucho se ha discutido sobre si valía más practicar la simple incisión del ojo, el vaciamiento, la exenteración ó la enucleación. En principio, la enucleación es preferible, pero la exenteración puede bastar, en los casos de mediana gravedad, para suprimir todos los accidentes oculares, ofreciendo, además, la ventaja de conservar un muñón algo superior al que resulta de la enucleación (véase *Tratamiento de la panoftalmia traumática*).

Sin embargo, antes de proceder á la intervención cruenta, debemos intentar, si llegamos á tiempo, circunscribir los desórdenes coróideos. Las inyecciones sub-conjuntivales de sublimado al 1 por 1.000 ó las de cianuro de mercurio al 1 por 100, el hielo, las emisiones sanguíneas, pueden prestar grandes servicios.

**B. COROIDITIS SUPURATIVA TRAUMÁTICA.**—Esta afeción es digna, por su frecuencia y su extremada gravedad, de retener la atención de todos los prácticos.

a. *Etiología.*—El traumatismo desempeña aquí un papel hasta cierto punto secundario; á pesar de su gran

importancia la entrada de gérmenes patógenos en el ojo es el factor principal de la enfermedad. Por otra parte, el estado general del paciente tiene también su importancia en el desarrollo de la infección; el alcoholismo, la diabetes y la albuminuria, favorecen el proceso supurativo.

Los microbios pueden no penetrar por la puerta que el traumatismo les abre; á veces, en traumatismos muy graves, el ojo está aplastado sin desgarro de su cubierta, y la panoftalmía, sin embargo, no deja de producirse; de ello hemos observado personalmente un precioso ejemplo.

En estos casos es preciso admitir una infección endógena, producida por microbios que existían en estado latente.

De la misma manera los cuerpos extraños pueden provocar la supuración hasta cuando parecen asépticos en el momento de su penetración en el ojo, pero no sucede siempre así, antes al contrario; nosotros mismos hemos observado un enfermo que desde hacía siete años tenía alojado en la región ciliar un fragmento de bronce, sin presentar el menor accidente infectivo.

Debemos aquí tener en cuenta la idiosincrasia del individuo y el trabajo de defensa que opone el organismo á los agentes infectivos, tan variable en los diferentes casos.

b. *Sintomatología*.—Las coroiditis supurativas traumáticas adquieren bien pronto graves caracteres; el ojo presenta rápidamente todos los síntomas de la panoftalmía, el pus invade todos los medios transparentes, hasta el saco cristalino que deja pasar los elementos infectivos, después que han sido hasta cierto punto digeridos por la *zymase* contenida en el pus (Leber). La córnea, en un principio transparente, permite ver la invasión de la cámara anterior por el pus, hasta que ella misma se enturbia y se vuelve purulenta.

El ojo está exoftálmico, grueso, duro y rodeado de una quemosis muy marcada. Se acumula en la cápsula de Tenon, detrás del ojo, pus ó serosidad séptica que impele el globo ocular hacia adelante; los párpados enormes, rubicundos y lustrosos, lo cubren más ó menos completamente.

Más tarde, después de largos y crueles sufrimientos, la córnea se necrosa y el ojo se vacía como un forúnculo ó un antrax.

c. *Tratamiento*.—En presencia de una panoftalmía evidente y una vez demostrada, como ocurre con demasiada frecuencia, la inutilidad de un tratamiento abortivo (inyecciones sub-conjuntivales, hielo, emisiones sanguíneas, etc.), ¿qué conducta debemos seguir?

Los oftalmólogos se han dividido en dos bandos distintos: los unos consideran la enucleación como una operación grave, difícil, peligrosa y capaz por sí sola de provocar una terminación fatal; los otros, por el contrario, se apresuran á ponerla en práctica, siempre que el ojo supurado constituya un peligro para la órbita y para el organismo.

Cuando en la panoftalmía sobreviene la muerte, es siempre después de la enucleación, dicen los partidarios de la primera teoría; Græfe ha citado ejemplos de ello, y Kalt (*Sociedad Francesa de Oftalmología*, París, 1892), para limitarnos á hechos recientes, ha llamado la atención estos últimos años sobre dos casos de este género.

Pero en estas observaciones, ¿á qué es imputable la muerte? ¿á la intervención ó á la enfermedad? Los casos de Græfe tienen el gran inconveniente de ser anteriores al período listeriano; la operación podía ser perjudicial en aquella época y no serlo ahora. Además, nada prueba que en estos casos la propagación á las meninges no existiera ya antes de la intervención.

Panas ha dado á conocer sobre este punto algunas observaciones sumamente instructivas. En veinticinco años de práctica hospitalaria, este autor, gran partidario de la enucleación en la panoftalmía, ha visto tan sólo en dos casos sobrevenir la muerte después de la operación. En el primer caso se trataba de un soldado que, durante la guerra de 1870, recibió un casco de obús en la región óculo-superficial izquierda, grave traumatismo capaz de explicar por sí solo la terminación fatal.

En el segundo caso se trataba de un enfermo que entró en el hospital por una fusión purulenta del ojo, que databa

de tres semanas y había invadido la órbita. Después de la enucleación sobrevino la muerte. La necropsia y un atento examen bacteriológico demostraron que el enfermo se hallaba afectado de nefritis albuminosa antigua, y que, al procederse á la enucleación, existía ya una pleuresia purulenta con absceso del pulmón. La operación había sido inútil, pero sin ella también habría sucumbido el enfermo.

La sola enseñanza que se desprende de esta observación es que, antes de obrar, es preciso esforzarse en hacer un diagnóstico médico completo.

Motais, en la sesión del Congreso de Oftalmología en que se debatió esta cuestión, señaló, por otra parte, dos casos de meningitis mortal después de un flemón del ojo, sin intervención quirúrgica; ciertamente que estos casos serían frecuentes si la ablación del ojo panoftálmico no fuera sistemáticamente practicada, no tan sólo por la mayoría de los especialistas, si que también por todos los cirujanos.

Cuando el pus y los elementos piógenos no han traspasado la envoltura ocular ó la parte anterior de la órbita, la ablación del órgano, seguida de un lavado bien antiséptico, no puede dejar de producir saludables resultados, no debiendo evidentemente obrar de este modo sino en los enfermos atacados de una afección local, y capaces, por lo demás, de soportar una operación quirúrgica. La única contraindicación de la operación reside, por consiguiente, en el mal estado del enfermo.

Todos los oftalmólogos reconocen la necesidad de dar salida al pus, pero los que temen la enucleación procuran suprimir la supuración por medios que creen tan eficaces y más cómodos.

Coppez (de Bruselas) recomienda la exenteración; Truc (de Montpellier) el vaciamiento; Chibret (de Clermont-Ferrand) la ablación del cuerpo vítreo supurado.

Como estos dos últimos autores no sacrifican la retina ni el tractus uveal, conservan en el interior del ojo una gran cantidad de agentes infecciosos, causa de múltiples y graves peligros inmediatos y futuros. Truc se limita á

la amputación del segmento anterior del ojo y luego, con una cucharilla, pero sin ningún raspado, sin tocar las paredes del globo, vacía su parte central, haciendo luego algunas inyecciones detersivas. Chibret es aún más parco en la intervención: desprende la córnea en la mitad inferior del limbo corneal, extrae el cristalino, comúnmente acompañado de pus, y luego, con una jeringa de Anel, practica con fuerza una serie de inyecciones en los diferentes meridianos del ojo. El cuerpo vítreo, mezclado con pus líquido, sale en masa más ó menos compacta y la operación queda terminada.

Después del vaciamiento y del raspado del ojo, el tractus uveal, con sus repliegues llenos de pus, queda conservado y la cavidad ocular continúa mancillada por los elementos de la supuración. Cuando esta supuración ha desaparecido, quedan aún en la coroides micro-organismos capaces, después de un aletargamiento más ó menos largo, de un despertar brusco y terrible, que conduce á la oftalmía simpática.

Verdaderamente, puesto que la panoftalmía es esencialmente una coroiditis supurada ¿á qué tanto respeto á la coroides, foco principal de los desórdenes?

La exenteración, defendida por Coppez, es más aceptable; el limpiar cuidadosamente el interior de la esclerótica, de modo que no se conserve más que el tejido fibroso, puede constituir una intervención perfecta y completa; además, el muñón así obtenido es algo superior al que resulta de la enucleación.

Cuando la enucleación no parecerá posible, á causa de la gravedad del estado general ó por otro motivo, podrá emplearse la cauterización ígnea recomendada por De Lapersonne. Esta cauterización tiene la ventaja de destruir el foco purulento y de aseptizar todo lo que se halla contenido en la esclerótica; puede dar también tan buenos resultados como la exenteración ordinaria.

Pero es preciso no olvidar que la exenteración provoca, aun en los casos más sencillos, accidentes inflamatorios, cuya curación es siempre larga; esto es un gran inconveniente en los casos de panoftalmía, ya que debemos procu-

rar hacer cesar rápidamente la fiebre y los otros fenómenos infectivos. Tal resultado sólo se obtiene con la enucleación y no con la exenteración.

### § 3. — PSEUDO-NEOPLASIAS Y NEOPLASIAS DEL CUERPO CILIAR Y DE LA COROIDES

Debemos hacer una distinción entre las neoplasias verdaderas y las pseudo-neoplasias; éstas últimas, por cuyo estudio comenzaremos este párrafo, son las siguientes: 1.º, el pseudo-glioma; 2.º, la tuberculosis; 3.º, los gomas sífilíticos; 4.º, la osificación de la coroides.

**1.º Pseudo-glioma.** — Reciben el nombre de pseudo-gliomas cierto número de afecciones del fondo del ojo que, por su evolución y sus síntomas oftalmoscópicos, pueden confundirse con un verdadero glioma. Este error de diagnóstico lo han cometido y lo cometerán aún los mejores clínicos, ya que en realidad no existen signos patognomónicos en esta enfermedad; la inflamación primitiva ó metastásica de la coroides, la tuberculosis del fondo del ojo y hasta el simple desprendimiento de la retina pueden hacer creer en la existencia de una verdadera neoplasia.

Las inflamaciones de la coroides son las que se prestan más á la confusión; de ellas resulta la producción de masas amarillentas, situadas sobre la cara externa de la retina, compuestas de detritus grasosos, de glóbulos blancos más ó menos degenerados, de cristales de colessterina; á veces este exudado retiniano es casi completamente líquido, otras veces es compacto: en los cortes histológicos se notan algunas alteraciones en la retina, pero el foco principal de la enfermedad se encuentra en la coroides, que presenta todos los desórdenes antiguos ó recientes de una inflamación anterior, sobre todo en el cuerpo ciliar y en sus partes circunvecinas. En un caso de esta naturaleza hemos encontrado lesiones interesantísimas, particularmente un exudado abundante, que levantaba la retina y llenaba el espacio supra-coróideo, una degeneración

mucosa del endotelio de los gruesos troncos venosos de la coroides, igual degeneración en las células ganglionares de la retina, etc.

El diagnóstico diferencial del pseudo-glioma y del glioma verdadero se apoya en los datos siguientes:

1.º *La edad.* — El glioma verdadero es una enfermedad propia de la infancia y es tanto más frecuente cuanto menor es la edad del niño.

2.º *El examen oftalmoscópico.* — El color del pseudo-glioma es amarillo lechoso, el del glioma verdadero es amarillo rojizo; la superficie del pseudo-glioma es acuchillada, irregular, la del glioma es abollonada, pero todos estos signos son poco diferentes y de escaso valor; la retina desprendida puede, por sus repliegues, asemejarse de un modo notable á los nódulos neoplásicos.

3.º *La tensión.* — Es el mejor signo; en el pseudo-glioma la tensión está casi siempre disminuída; en el glioma verdadero es normal en el primer período, y más tarde está aumentada; además, y *esto es capital*, en el pseudo-glioma existe frecuentemente iritis, mientras que en el glioma los fenómenos inflamatorios son de tal modo excepcionales que no hay que contar con ellos.

2.º **Tuberculosis.** — Esta afección comprende, según muchos autores, dos variedades principales: 1.º, la tuberculosis coróidea diseminada, que se localiza comúnmente en la coroides y más particularmente en el segmento posterior del ojo. Esta tuberculosis sería secundaria en la inmensa mayoría de los casos; 2.º, la tuberculosis primitiva del tractus uveal, que se localiza más especialmente en el segmento anterior del ojo\* (fig. 166), iris, cuerpo ciliar, y que, cuando invade la coroides, ataca casi exclusivamente las regiones periféricas, vecinas de la ora serrata.

Es probable que esta segunda forma no sea más primitiva que la primera. Clínicamente, no se encuentra en el enfermo ningún síntoma de tuberculosis, pero el bacilo tuberculoso, transportado por la circulación, puede proceder de un foco localizado, más ó menos lejano, un ganglio bronquial, por ejemplo. Hemos observado casos de tuber-

culosis del segmento anterior del ojo, manifiestamente secundarios.

Las lesiones son las del folículo tuberculoso; se encuentran pocos bacilos, y hasta pueden faltar completamente en los focos antiguos.



Fig. 165.—Tuberculosis diseminada de la coroides

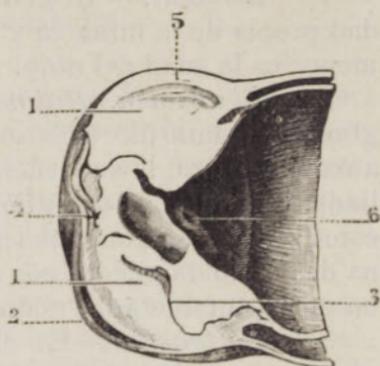


Fig. 166.—Tuberculosis del segmento anterior del ojo.

1, masa tuberculosa que rellena y distiende la cámara anterior.—2, córnea.—3, 4, 5, restos del iris.—6, cuerpo ciliar.

**3.º Gomas sifilíticas.**—Los gomas están á veces situados en la región ciliar, manifestándose por una eminencia más ó menos acentuada; desde allí el tumor hace sentir su influencia, sea hacia el cuerpo vítreo y la coroides, ó bien hacia el iris y la cámara anterior, ó también hacia la esclerótica y la conjuntiva. Es fácil adivinar las diferencias que presentan los síntomas, según que el tumor se dirija en tal ó cual dirección. Los cuerpos flotantes, los desórdenes del cuerpo vítreo, desempeñan un papel importante en la sintomatología, cuando el tumor se dirige hacia atrás; por el contrario; cuando amenaza el iris y la córnea, aparece una iritis y una queratitis, que pueden hacer inexplorable el fondo del ojo.

Debemos tener muy en cuenta, en la práctica, la propagación del goma hacia la esclerótica; frecuentemente la epi-escleritis sifilítica y los gomas de la conjuntiva no son, en realidad, sino gomas del cuerpo ciliar.